

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1956

THÈSE

N° 1021

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Jacques, André CONCHON

Né le 27 février 1930 à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'OSTÉOSE PARATHYROÏDIENNE
A PROPOS D'UNE OBSERVATION**

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS - VI'

1956

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1956

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean, Jacques, André CONCHON

Né le 27 février 1930 à P A R I S

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

CONTRIBUTION A L' ETUDE

DE L' OSTEOSE PARATHYROIDIENNE

- A PROPOS D'UNE OBSERVATION -

--:-

Président : Monsieur PASTEUR VALLERY-RADOT
(Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1956.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM	
Anatomie	CORDIER	
Anatomie pathologique	DELARUE	
Bactériologie	FASQUELLE	
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports	CHAILLET-BERT	
Biologie Médicale	FAUVERT	
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.	
Carcinologie	N.	
Chimie Médicale	JAYLE	
Cliniques Chirur.	(Hôtel-Dieu	BROCQ
	(Broussais	G.d'ALLAINES
	(Salpêtrière	MOULONGUET
	(Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique	(MERLE d'AU- BIGNE	
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN	
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie	FEVRE	
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD	
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.	
Clinique de neuro-chirurgie	(PETIT- DUTAILLIS	
Clinique de Puériculture	LELONG	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER	
Clinique des maladies du systè- me nerveux	ALAJOUANINE	

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales) et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
Cliniques Médicales	BARIETY J. BESANÇON MOREAU de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. théér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL VARANGOT LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESAILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHT
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL	Pat. Chir.	(DUBOST
	(DEBEYRE		(FAUREL
	(DELMAS		(FLABEAU
	(OLIVIER G.		(GERMAIN
Ana. Path.	(Melle GAU-	Pat. expé- riment.	(GOSSET
	(THIER V.		(LAURENCE
	(BUSSE		(LORTAT-JACOB
Bactériologie	(GOUYGOU		(MATHEY
	(CHRISTOL	Pat. expé- riment.	(OLIVIER (Cl)
Biol. méd.	(NEVOT		(POILLEUX
	(BOURLIERE		(THOMERET
Chimie méd.	(ETTORI		(VERNE (J M)
	(POLONOVSKI J	Pat. méd.	(MAURICE
Dermato-syphil.	(DUPERRAT		(LOEPER
Embryologie	(TUCHMANN		(BOUVIER
	(BULLIARD		(BOUDIN
Histologie	(COUJARD		(BRICAIRE
	(N...		(BRISSAUD
Hydrologie	(CORNET	Pat. méd.	(CASTAIGNE
	(BOYER		(CONTE
Hygiène	(DEPARIS		(DEROT
	(BASTIN		(DOMART
Mal. infect.	(DEROBER		(LAMOTTE
Médecine légale et du Trav.)	(GAULTIER		(LAROCHE
	(HADENGUE	Pat. méd.	(MACREZ
Neurochir.	(DAVID		(MILLIEZ
Neurologie	(LHERMITTE		(PEQUIGNOT
	(GRASSET		(PERRAULT
Obstétrique	(LE LORIER	Pédiatrie	(RAMBERT
	(LEPAGE		(ROYER
	(MERGER		(THIEFFRY
	(MORIN		(TURIAF
	(RAVINA	Pharmacol.	(WOLFRAMM
	(ROBEY		(JOSEPH
Ophtalmologie	(BREGEAT		(POLONOVSKI Cl.
	(DESVIGNES		(MOZZICONACCI
Orthopédie	(JUDET	Pharmacol.	(Melle LEVY
Oto-rhino-laryngo.	(AUBRY		(CHEYMOL
	(MADURO	Physiol.	(BARGETON
Parasito.	(BRUMPT		(DEJOURS
Parasito.col.	(CHABAUD		(PARROT
	(ABOULKER	Physique	(DJOURNO
Pat. chir.	(BARCAT		(GOUGEROT
	(BAUMANN	Pneum. phthis.	(KREIS
	(CAUCHOIX		

	MM.		MM.
Psychiatrie.....	{ BARUK PICHOT	Stomato.....	{ CHAPUT Mme CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie.....	KUSS
Rhumatologie.....	DELBARRE	Thérapeut.....	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE HUGUIER LEGER	Urologie.....	COUVELAIRE { BROUET DREYFUS
Clinique chir.	PADOVANI		FAUVERT
	ROUX	Clinique mē.	HAGUENAU
	RUDLER		HAMBURGER
	{ SICARD		KOURILSKY
Clinique } { ECALLE			MARCHAL
obstét. } { MAYER			{ SOULIE
Clinique } { OFFRET			
ophtal } { RENARD			

Secrétaire de la Faculté..... M. MOREL
Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
Conservateur..... Melle GOICHON
Bibliothécaires..... { Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550221_0048

A mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur
PASTEUR VALLERY-RADOI

Professeur de Clinique Médicale pro-
pédeutique à la Faculté de Médecine
de Paris,
Membre de l'Académie Française,
Membre de l'Académie Nationale de
Médecine
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de mon profond
respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé DOMART

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu s'intéresser
à mon travail.

A Monsieur le Docteur P. GUINARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hôpital de Dieppe

Avec toute ma gratitude pour
l'enseignement qu'il a su
si bien me prodiguer.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L' OSTEOSE PARATHYROIDIENNE
- A PROPOS D' UNE OBSERVATION -

- : -

TABLE DES MATIÈRES

- 8 -

I.- AVANT-PROPOS	15
II.- HISTORIQUE	16
III.- OBSERVATION	18
IV.- ETUDE DE L'OSTEOSE PARA- THYROIDIENNE	29
1 - Signes cliniques	29
2 - Signes radiologiques	35
3 - Signes chimiques	38
4 - Evolution spontanée et traitée	41
5 - Complications et séquelles post-opératoires	42
6 - Formes cliniques	43
7 - Anatomo-pathologie	45
8 - Pathogénie	47

	Pages
9 - Diagnostic positif	51
" étiologique	52
" différentiel	52
10 - Traitement	63
V.- CONCLUSIONS	65
VI.- BIBLIOGRAPHIE	67

- I -

AVANT-PROPOS

- :-

L'ostéose parathyroïdienne représente la forme la plus expressive de l'hyperparathyroïdie.

C'est une ostéose fibro-kystique liée à l'hyperfonctionnement des parathyroïdes, objectivé le plus souvent par un adénome ; ostéose améliorable par son ablation.

Dans cette thèse, après un rappel historique, nous présenterons notre observation, puis nous décrirons la maladie pour, enfin, tirer la conclusion de ce nouveau cas.

- :-

- II -

HISTORIQUE

:-:-

Les lésions importantes du squelette que peut déterminer l'ostéose parathyroïdienne, constituent un tableau frappant que l'on trouve dans des relations anciennes. Ainsi, il semble que beaucoup d'observations "d'ostéomalacie" depuis le cas de la femme Suppiot rapporté par MORANDEU, 1752, répondent à des adénomes parathyroïdiens.

ENGEL, en 1864, surtout RECKLINGHAUSEN en 1891, attirent l'attention sur des altérations du squelette que RECKLINGHAUSEN nomme "ostéite fibreuse ou déformante" mais il décrit, sous ce titre, à côté de cas d'ostéose parathyroïdienne, des cas de maladie de PAGET et de dysplasie fibreuse des os.

ASKANAZY avait constaté la première tumeur parathyroïdienne au cours d'une ostéopathie dite ostéite déformante sans tissu ostéofibreux. De 1906 à 1911, ERDHEIM étudie les hyperplasies parathyroïdiennes chez l'animal et il interprète ces lésions comme une "hypertrophie de travail" combattant les lésions osseuses. Par extension, les adénomes parathyroïdiens constatés chez l'homme au cours d'autopsies, reçoivent la

même interprétation.

En 1926, MANDL se fondant sur ces théories, injecte chez un sujet atteint d'ostéite fibreuse généralisée, des extraits parathyroïdiens, il en résulte une aggravation de la maladie. Supposant alors que la lésion parathyroïdienne pouvait être la cause et non la conséquence de la maladie, il explore la région cervicale, enlève un adénome parathyroïdien et guérit son malade. L'origine parathyroïdienne de la maladie était affirmée.

Parallèlement, l'étude anatomique, physiologique et histologique des parathyroïdes avait progressé ; SANDSTROM décrit les parathyroïdes externes en 1880, NICOLAS les parathyroïdes internes, en 1893. En 1891, GLEY met en évidence le rôle physiologique différent des parathyroïdes et de la thyroïde. Enfin, une étude complète histologique est faite par HOHM de 1896 à 1899.

McCALLUM et VOGELTIN en 1909 démontrent qu'elles régissent l'équilibre phosphocalcique. En 1925, COLLIP découvre la parathormone.

Par la suite, de nombreux auteurs s'intéressent à la question : SNAPPER, ALBRIGHT qui décrit des formes rénales pures.

En France, LERI, LAYANI, J.A. LIEVRE et J. WEIL rapportent le premier cas.

Surtout, J.A. LIEVRE y consacre sa thèse en 1931 et par une revue générale des cas décrits jusqu'alors, y apporte trois nouveaux cas personnels et dépeint l'entité morbide qu'est l'ostéose parathyroïdienne et lui donne définitivement son nom.

- III -

OBSERVATION

-:-

La jeune ROU... , âgé de 20 ans, vacher, est envoyé dans le service du Dr GUINARD de l'Hôpital de Dieppe pour :

- des douleurs lombaires droites, apparues il y a 1 an, assez haut situées dans la fosse lombaire. Ces douleurs sont peu intenses, intermittentes (4 à 5 petites crises par jour) ; elles s'exagèrent à l'effort, ne surviennent jamais la nuit ; sont calmées et même disparaissent lorsque le malade s'étend.

A ces douleurs ombaires, s'associent des douleurs du bras droit, ne dépassant pas le coude et apparaissant à l'effort.

Enfin une asthénie importante.
On note dans les antécédents

- personnels : une fracture de côte survenue en 1953 à la suite d'une chute de 1 mètre, fracture paraissant tout à fait légitime et non spontanée étant donné l'importance du traumatisme.

- Au point de vue familial : le malade a quatre frères et quatre soeurs et est séparé de ses parents, éthyliques.

A l'examen :

Le malade est de petite taille, l'examen de l'appareil osseux et articulaire montre que l'épaule gauche est plus basse que la droite. On remarque une scoliose dorsale haute, à convexité droite, de petit rayon.

Le dos est plat avec exagération de la lordose lombaire et bascule du bassin en avant.

Les pieds sont plats, les articulations de la hanche sont normales. La percussion des épineuses n'est pas douloureuse, d'ailleurs il n'y a aucune douleur à la pression sur le squelette. Il n'y a aucune raideur rachidienne, aucune boiterie. La palpation ne décèle aucune tumeur.

D'autre part, la sangle abdominale est faible, le malade présente une hernie inguinale droite.

Au point de vue génito-urinaire, on note de la polyurie avec pollakiurie nocturne, surtout les urines présentent un abondant dépôt blanc laiteux objectivant la précipitation des phosphates.

Au point de vue digestif, il n'y a ni anorexie, ni vomissements, ni constipation.

L'état général est bon ; il n'y a pas d'amaigrissement, mais une asthénie importante.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, la tension artérielle est à 10,5-7 l'auscultation est normale, cependant on note une tachycardie à 100.

Les artères sont normales à la palpation.

L'appareil pleuro-pulmonaire est normal.

L'examen neurologique, si ce n'est du point de vue psychique où on note un certain degré d'oligophrénie avec difficulté d'expression, ne montre rien de particulier: il n'y a pas d'hypotonie, les réflexes ostéotendineux sont vifs.

D'autre part, il n'y a pas d'adénopathie notable sauf axillaire gauche.

L'examen des téguments montre un petit kyste lipomateux au creux poplité droit, de consistance assez dure.

Surtout, au niveau de la région latéro-cervicale droite, une tumeur du volume d'une noix, de consistance molle, mobile avec les mouvements de déglutition. Il est difficile d'affirmer sa nature thyroïdienne ou parathyroïdienne.

Devant ce tableau, des radiographies sont demandées ; elles montrent :

- une décalcification généralisée du squelette, avec des corticales amincies, fêlées déchiquetées par endroit, une médullaire élargie.

En particulier, on note des géodes multiples avec des limites plus ou moins nettes, situées à l'aile iliaque droite, au col fémoral droit, à la colonne lombaire : corps de L₄ et L₅.

A l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale droite où la géode est unique, ovulaire, du volume d'une amande ; aux métacarpiens où elles sont petites, multiples, avec un bouleversement architectural.

Les cartilages de conjugaison des deux os de l'avant-bras ne sont pas ossifiés.

Au crâne, les couches externes et internes sont estompées, avec un aspect cotonneux, mais il n'y a ni hypertrophie diffuse ni géodes.

Enfin, il n'existe pas de tumeurs soufflant l'os, et il n'y a aucune calcification métastatique viscérale, en particulier. L'urographie intra-veineuse est normale.

°°°

Le bilan humoral vient affirmer encore le diagnostic, révélant de façon très nette :

une hypercalcémie : 149 mg/l le 21/3
124 " le 28/3
133 " le 4/4

une hypercalcémie :

295 mg/l 560mg/24 h le 21/3
364 mg/l 800 " le 4/4

une hypophosphorémie 26 mg/l. le 28/3
avec phosphore urinaire (en P₂₀₅)
1,43 g/l. - 2,90/24 h

Les phosphatases alcalines sont légèrement augmentées à 8 unités Bodansky.

Le reste du bilan biologique ne montre rien de particulier si ce n'est une légère anémie à 4.100.000 - il y a 7.000 leucocytes.

Le taux d'hémoglobine est à 90
La valeur globulaire à 0,98.

55 % de polynucléaires dont 1 éosino
53,5 neutro
0,5 baso

45 % de mononucléaires dont
41,5 lympho
3,5 mono

L'urée est à 0,31. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Le B.W. est négatif.

Devant cet ensemble de signes, le diagnostic est affirmé et le malade est adressé au professeur Agrégé DOMART dans le service du Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT où un bilan biologique est redemandé et complété.

Hypercalcémie à 135 mg/l. le 19/4
146 " 14/5

Hypercalcémie à 487 mg/l 1,20 /24 h.

Hypophosphorémie à 27 mg/l.

Les phosphatases alcalines sont très augmentées : 44,8 U.B., acides à 6,8 U.B.

D'autre part, la réserve alcaline est à 54 Volumes, la glycémie à 1,06/1000 les protides à 65 g/1000, la fibrinémie à 3,4/1000, la vitesse de sédimentation est de 13 mm en 1 h, 30 mm en 2 h.

Une nouvelle numération formule montre
4.400.000 globules rouges, dont

65 % de pòlyneutro
3 % éosino
6% lymphocytes
20 % de grands lymphocytes
6 % de monocytes

Enfin, la numération des éléments figurés urinaires à 3268 leucocytes et 344 hématies, le culot urinaire : avec assez nombreux leucocytes, quelques hématies, rares cylindres hyalins et granuleux , de nombreux cristaux d'oxalate de chaux, montrent l'absence d'insuffisance rénale.

Une ponction de la petite tumeur latéro-cervicale droite est pratiquée. Elle ramène un liquide séro-hématique dans lequel on trouve de très nombreuses cellules épithéliales d'aspect bénin, leur cytoplasme est très ténu, étendu et vacuolisé, certaines renferment un pigment en gros grains bleu foncé .

Cet aspect fait penser à une origine glandulaire et plus précisément thyroïdienne.

Ainsi il s'agit d'un tableau typique d'ostéose parathyroïdienne sans atteinte rénale ; en conséquence, le problème est chirurgical : découvrir l'adénome et l'extirper complètement. Le malade est donc confié le 11/5/56 au Dr Sylvain BLONDIN

Le bilan pré-opératoire est normal, la dernière calcémie pratiquée avant l'intervention est à 146 mg/l .

Intervention le 17/5/56 par le docteur
Sylvain BLONDIN

Incision en cravate, section verticale
de la ligne blanche.

A gauche, deux parathyroïdes sont vues ;
petites, normales, elles sont respectées.

A droite, le lobe thyroïdien fait sail-
lie en bas : petit kyste du pôle inférieur
(c'est lui qui avait été ponctionné aupa-
ravant).

Derrière lui, très bas derrière la cla-
vicule, on voit une masse chamois du volu-
me d'une grosse cerise, soudée au corps
thyroïde, en essayant de la libérer, elle
est ouverte.

Une vérification histologique extempo-
ranée est pratiquée par le docteur Martineau
elle affirme la nature parathyroïdienne de
la masse.

La dissection de l'adénome est rendue
difficile par le croisement du récurrent
qui passe en avant. Il est isolé et suivi
jusqu'à sa pénétration dans le larynx.

La section entre deux ligatures de l'ar-
tère thyroïdienne inférieure permet l'exé-
rèse.

Lame, crins, agraffes.

L'examen histologique pratiqué par le
Dr MARTINEAU affirme l'adénome : la tumeur
est constituée par des cellules principales
tantôt groupées en îlots de cellules clai-
res et en formations lobulées ou fasciculées,
tantôt en masses de cellules foncées.

Dans celles-ci on trouve tous les intermédiaires entre cellules claires et foncées, d'ailleurs inégalement réparties.

Les cellules claires sont de dimensions inégales, avec des limites protoplasmiques nettes et noyau généralement arrondi ou légèrement ovalaire, tantôt central, tantôt périphérique renfermant une fine poussière chromatiniennne. Certains d'entre eux sont volumineux.

Le protoplasme est finement granuleux, d'aspect spumeux, légèrement éosinophilé. Quelques-unes de ces cellules ne présentent pas de noyau visible.

Les cellules foncées ont des noyaux en général plus petits et plus fortement chromatiiniens, souvent inégaux et plus ou moins colorés.

Elles sont tassées les unes contre les autres et leurs limites protoplasmiques sont difficiles à distinguer. Toutefois et les affectent par endroits une disposition en petits lobules dans lesquels on trouve des cellules claires.

A la périphérie de ces lobules, on rencontre des cellules plus petites, disposées, sur une rangée régulière en palissade. Au milieu des divers éléments cellulaires, on rencontre de petites masses anhistes souvent arrondies, fortement colorées ou disposées parfois en traînées irrégulières plus pâles, prenant un aspect dilué présentant les réactions de la substance colloïde.

Les grandes cellules éosinophiles font presque totalement défaut et sur plusieurs

préparations seulement quelques-unes ont été constatées.

La vascularisation est assez abondante et on rencontre de nombreux capillaires gorgés de sang.

Les éléments conjonctifs sont peu abondants. On constate la présence de quelques travées d'où partent de fines fibrilles se perdant rapidement entre les travées cellulaires.

On ne constate pas de tissu graisseux.

Les suites opératoires se déroulent comme suit :

Le 17/5 - à 19 h. Le malade est calme, ne souffre pas. Il n'y a pas de paralysie récurrentielle, pas de signe de Chvostek, de tétanie. Le malade est apyrétique et a uriné.

Le 18/5 - Le malade est calme, apyrétique. Il n'y a pas d'enrouement, pas de signes de tétanie aux membres supérieurs par compression par un lien élastique : pas de signe de Chvostek, pas de crampes. Les urines sont un peu boueuses : l'examen du culot urinaire montre quelques leucocytes isolés, de nombreuses cellules épithéliales et des cylindres hyalins.

Il n'y a pas d'albumine.

La calcémie est à 118 mg/l.

Le 25/5 : la calcémie est à 81 mg/l.
la calciurie à 27 mg/l.

pendant cette période le malade n'a eu comme traitement quotidien que cinquante

gouttes de Lugol et 10 cg/j de gardénal à doses filées.

Le malade revient le 29/5/56 en Médecine où les dosages montent

une calcémie à 133 mg/l le 4/6
une calciurie à 50 mg/l 56 mg/24 h le 9/6
une phosphorémie à 41,6 mg/l.
des phosphatases alcalines à 51,4 U.B.
acides à 7,2 U.B.

Après un séjour en maison de repos, le 26/9, la calcémie est à 73 mg/l.

la calciurie à 20 mg/l. 25 mg/24 h

D'autre part, de nouvelles radiographies montrent une recalcification notable, avec des corticales plus nettes, ainsi que les contours de géodes qui persistent. Au crâne, la couche interne réapparaît et les cartilages de conjugaison radiaux et cubitiaux semblent s'ossifier.

Dates	Calcémie	Calciurie	Phosphorémie	Phosphatases alcalines	Phosphatases acides
21/3/56	149 mg/l.	295 mg/l	560 mg/24h	8 U.B.	
28/3	124 "		26 mg/l		
4/4	133 "	364 "	800 "		
19/4	135 "	487 "	1200 "	44 U.B.	6,8 U.B.
14/5	146 "				
17/5		I N T E R V E N T I O N			
18/5	118 "				
25/5	81 "	27 "			
4/6	133,5 "				
9/6		50 "	56 "	51,4 U.B.	7,2 U.B.
26/9	73 "	20 "	25 "		

A propos de cette observation, revoyons la symptomatologie et les problèmes que soulèvent la pathogénie, le diagnostic et le traitement de :

- IV -

L'OSTEOSE PARATHYROIDIENNE

-:-

Cliniquement primitive, elle apparaît généralement entre 30 et 50 ans avec un maximum de fréquence à 45 ans pour les femmes, de 35 ans pour les hommes. Nous avons également noté la fréquence de l'ostéose parathyroïdienne chez la femme dans la proportion de 3 femmes pour un homme.

1 - Signes cliniques.-

Le début est extrêmement variable ; le premier signe qui annonce cependant l'affection est habituellement constitué par des douleurs osseuses (membres inférieurs, région lombaire...) douleurs apparaissant à la fatigue, à la station debout prolongée. Elles s'accompagnent d'une sensation de fatigue, de faiblesse générale. Dans certains cas c'est une fracture spontanée qui attire l'attention ; dans d'autres, c'est l'apparition d'une tumeur osseuse du tibia ou des maxillaires qui constitue le signe initial.

Enfin des signes trompeurs peuvent égarer le diagnostic surtout s'ils sont isolés :

Ce sont des troubles urinaires caractérisés, par des coliques néphrétiques (9 % des cas) s'accompagnant ou non de cystite et de pyélonéphrite ; de la polyurie.

ou encore des troubles digestifs constitués par des douleurs gastriques avec crises de vomissements incessants.

Cette période de début a une durée variable ; quelques mois à deux ou trois ans.

Un quelconque de ces signes peut constituer le symptôme dominant et l'on comprend l'importance, dans ces débuts par un signe clinique isolé, des examens chimiques et radiologiques. Nous allons revenir sur la description de ces signes :

1) Les signes osseux - qui sont avant tout :

a) des douleurs osseuses qui sont parfois précoces ou dominantes, mais pas absolument constantes.

Elles revêtent deux grands types :

- soit le plus fréquemment, sensations vagues pénibles d'une grande région du squelette, augmentées par la fatigue.

- soit crises douloureuses, atroces, térrifiantes, en un point précis.

L'évolution est irrégulière : elles peuvent cesser spontanément, ne traduisant pas pour cela une stabilisation ; habituellement à la période avancée de la maladie.

En général, on ne note qu'inconstamment une sensibilité douloureuse à la pression.

Enfin les mouvements réveillent parfois des paroxysmes douloureux.

b) des fractures : souvent le premier signe survenant inopinément ou précédées d'asthénie et de douleurs. Certaines sont au début à peine pathologiques : douloureuses, susceptibles de consolider. Elles siègent le plus souvent sur un os long : fémur, humérus, tibia, os de l'avant-bras, clavicule, côte.

D'autres, ultérieurement, sont spontanées, peu douloureuses, multiples, consolidant d'une manière très défectueuse ou pas du tout.

c) des tuméfactions osseuses localisées, qui sont fort inconstantes, apparaissant d'une façon spontanée le plus souvent, parfois traumatique. Elles peuvent siéger sur le tibia, le radius, le cubitus, mais surtout sur les mâchoires.

Elles sont constituées par une saillie qui fait corps avec l'os, de base large, de forme régulière, de volume variable : en général une noix ; de consistance analogue à celle de l'os ; elles peuvent s'accompagner de modifications superficielles : peau rouge, chaude, avec une circulation veineuse collatérale. Tantôt indolores, tantôt douloureuses à la pression, elles se constituent dans un temps très variable, présentant parfois quelques poussées parallèles aux poussées évolutives de la maladie.

Elles font souvent porter le diagnostic de sarcome. Si elles surviennent sur la

mâchoire, elles provoquent la chute des dents et souvent le diagnostic d'opulis ou de tumeur fibreuse du maxillaire est porté.

d) des hypertrophies osseuses diffuses. Elles sont rares, portent surtout sur le crâne, très comparables à celles de la maladie de Paget, mais s'en différencient par une tuméfaction supplémentaire. Plus rarement, elles portent sur les maxillaires, le bassin ou les membres.

e) des incurvations et des tassements osseux, réalisent dans quelques cas les signes les plus frappants de la maladie. On note le plus fréquemment un tassement vertébral atteignant l'ensemble du rachis mais surtout la région lombaire et le sommet de la courbe dorsale réalisant une cyphose ou une cypho-scoliose ; mais aussi un aplatissement du thorax.

La ceinture scapulaire peut être atteinte, les épaules sont tombantes, il y a un raccourcissement de la distance acromio-claviculaire. De même la ceinture pelvienne dont les déformations sont analogues à celles classiques de l'ostéomalacie avec principalement : un rétrécissement du détroit supérieur, une ouverture des fosses iliaques.

A un stade avancé, les membres inférieurs peuvent présenter d'extraordinaires déformations confinant les malades au lit.

f) La chute des dents est habituelle mais, fait important, leur calcification n'est nullement modifiée.

2) Les signes urinaires qui comportent :

un signe quasi constant : l'aspect trouble et laiteux des urines et leur abondant

dépôt blanc dû à une élimination massive des sels de calcium.

De la polyurie avec polydipsie, de la pollakiurie pouvant être les premiers signes.

Des coliques néphrétiques pouvant ouvrir la scène, s'accompagnant ou non de cystite et de pyélonéphrite et qui révèlent souvent une lithiase rénale bilatérale qui d'ailleurs peut être muette cliniquement

Une insuffisance rénale qui peut accompagner à la longue cette lithiase. En général fruste : traces d'albumine, léger retard à l'élimination de la PSP, elle peut réaliser parfois une véritable néphrite avec azotémie sévère.

3) Les signes digestifs comportant :

quelquefois un syndrome de crises douloureuses gastriques très violentes avec vomissements.

surtout de l'anorexie et de la constipation qui sont habituels et parfois d'une telle intensité qu'ils sont de véritables complications retentissant sur l'état général du malade.

4) les signes neuro-musculaires qui sont:

une asthénie à peu près constante, consistant à la fois en une sensation profonde de fatigue, une grande fatigabilité, une diminution de la force musculaire.

une hypoexcitabilité au courant faradique

une diminution de la chronaxie.

5) les signes cardio-vasculaires avec :

- l'existence assez fréquente de crises de tachycardie.
- un raccourcissement de QT à l'E.C.G.
- enfin, parfois, des calcifications artérielles.

6) Les calcifications métastatiques qui sont :

- très fréquentes, pouvant siéger dans le tissu cellulaire sous-cutané, le poumon, les artères, la rate, les voies biliaires, le parenchyme rénal.

7) La tumeur parathyroïdienne :

- Le plus souvent , l'examen clinique ne décèle rien d'appréciable dans la région cervicale. Cependant, dans certains cas, on note une masse de consistance molle ou rénitente, latérothyroïdienne, du volume d'une noix ou d'une noisette mais histologiquement cette masse peut se révéler être thyroïdienne.

8) On note une pâleur quasi constante révélant une anémie modérée :

- Chez notre malade, on retrouvait cliniquement :

- des douleurs lombaires droites et du bras droit existant depuis un an.
- des déformations du squelette : scoliose dorsale haute, dos plat, exagération de la lordose lombaire et bascule du bassin en avant.

- une fracture de côte datant de 3 ans , dont il est difficile d'affirmer le caractère pathologique devant l'importance du traumatisme.
- de la polyurie avec pollakiurie et une importante précipitation blanchâtre dans les urines.
- une certaine tachycardie,
- une asthénie importante,
- une petite tumeur latéro-cervicale droite qui, comme nous le verrons plus loin, se révélera thyroïdienne.

Ainsi, manquaient dans ce tableau :

- toute sensibilité douloureuse du squelette à la pression.
- les tuméfactions osseuses localisées,
- l'hypertrophie osseuse diffuse,
- les coliques néphrétiques et tout signe clinique d'insuffisance rénale,
- l'anorexie, et la constipation.

2 - Signes radiologiques :

- Les signes osseux, qui comprennent :

a) une décalcification généralisée du squelette. C'est le signe capital qui peut exister seul, sans déformation osseuse, sans transformation géodique.

Il s'agit d'une diminution de la densité osseuse avec aspect poreux qui ne respecte aucun os avec une corticale réduite et amincie, déchiquetée comme par des coups d'ongle ; une médullaire élargie avec des trabécules osseuses amincies et dont la disposition est bouleversée et floue. Cette diffusion de l'atteinte osseuse est le signe capital différentiel de l'affec-

tion, puisque d'autres affections osseuses telles que la maladie de Paget, la dysplasie polyostéotique, ont le même substratum anatomique, mais non la même généralisation à tout le squelette.

Sur les clichés dentaires, la lamina dura disparaît, preuve d'une décalcification généralisée. Ce signe a été retrouvé avec une grande fréquence, même quand les lésions osseuses sont minimales.

b) Les formations géodiques :

La décalcification osseuse généralisée et le bouleversement architectural peuvent être associés à ces signes plus précieux pour le diagnostic que sont les formations géodiques.

Ce sont des pertes de substance plus ou moins précises, plus ou moins bien délimitées, uniques ou multiples et dans ce cas, tantôt petites, isolées les unes des autres, tantôt volumineuses et ovalaires.

Leurs caractères radiologiques ne permettent pas la différenciation entre cavité et production tumorale. Elles sont en effet la traduction radiologique de :

- soit la prolifération du tissu fibreux qui perfore les trabécules osseuses (résorption osseuse disséquante).
- soit de pseudo-kystes osseux, siégeant par ordre de fréquence à la colonne vertébrale, au pelvis, au crâne, aux mâchoires, dans les os plats ou les os courts.
- soit enfin de tumeurs à cellules géantes qui peuvent atteindre l'os entier ou n'exis-

ter que sur une des faces. L'os peut apparaître soufflé avec un périoste intact. Les localisations les plus fréquentes sont la mâchoire, les zygomaxillaires, les métacarpiens, métatarsiens et les portions terminales des os longs.

Après la cure opératoire, les tumeurs à cellules géantes disparaissent généralement alors que les pseudo-kystes persistent et se calcifient.

La crâne, l'aspect peut être celui de Paget avec disparition des couches externe et interne, un aspect couaté, une hypertrophie diffuse mais inconstante, mais s'en différencient par une irrégularité plus grande des lésions, l'existence non constante de zones géodiques.

En conclusion, les lésions sont assez polymorphes ; il faut noter des signes négatifs importants :

- pas de réaction périostique, pas de digitations osseuses radiées, pas de spicule, pas de rupture périostique précoce.

- pas de zone floue privée de toute structure et étendue aux parties molles.

Suivant la prédominance de chacun de ces signes, on peut distinguer :

- une forme ostéoporotique où la décalcification domine,

- une forme tumorale où tumeurs et géodes sont au premier plan,

- une forme malacique à évolution très rapide,

- une forme pagétoïde où le processus est atténué et chronique avec reconstruction osseuse importante.

- Signes radiologiques viscéraux :

- images urinaires : la constatation radiologique de signes de lithiase dans ses diverses localisations de l'arbre urinaire est fréquente (précipitation intra-rénale, calcul du bassinet, etc...)

- enfin des calcifications peuvent être révélées radiologiquement dans les poumons, les parois artérielles, le tissu sous-cutané, les voies biliaires, le corps thyroïde, ou les parathyroïdes.

- Chez notre malade, il existait la décalcification généralisée, les géodes multiples, mais aucune tumeur soufflant l'os et aucune calcification métastatique viscérale.

3- Les signes biochimiques sont :

- L'hypercalcémie. Les limites normales du calcium sanguin, pour nombre d'auteurs sont de 95 à 105 mg/l. Dans l'ostéose parathyroïdienne, on trouve, le plus souvent, une hypercalcémie à 120-200 mg/l mais il est des cas où l'augmentation est plus légère ou même à la limite supérieure de la normale ; il faut tenir compte alors du taux des protides qui, s'il est abaissé, peut masquer l'élévation du calcium sérique. D'autre part, il y a de fortes variations de la calcémie. Enfin, l'hypercalcémie n'est pas caractéristique de l'ostéose parathyroïdienne et s'observe dans un certain nombre d'autres affections, particulièrement celles qui s'accompagnent d'une im-

portante destruction osseuse.

Par conséquent, il ne faut pas éliminer le diagnostic sur la notion d'une calcémie normale, il faut répéter les dosages et rechercher.

- l'hypercalciurie qui peut être considérable de 300 à 1300 mg/24 h alors que normalement l'élimination urinaire est de 180 à 250 mg/24 h ;

surtout chercher à mettre en évidence :

- le bilan calcique négatif.

Normalement, on constate que :

- 70 à 90 % du calcium ingéré est retrouvé dans les selles,
- 10 à 30 % dans les urines.

Dans l'ostéose parathyroïdienne, c'est l'inverse :

- 10 à 30 % dans les selles, 70 à 90 % dans les urines.

Donc, c'est l'excrétion urinaire qui l'emporte. L'étude du calcium ingéré, déterminé soit par dosages, soit par les tables et du calcium urinaire excrété, montre qu'il y a plus de calcium éliminé qu'ingéré, le bilan calcique est donc négatif. Mais le sens de ce bilan est variable avec le régime et la ration calcique. Enfin (J... LIEVRE) on peut faire l'épreuve de la réduction au minimum du calcium ingéré. Pendant la période où le calcium est amené au taux minimum compatible avec un régime calorique suffisant, l'hypercalciurie ne présente pas de diminution nette

- L'hypophosphorémie minérale :

au lieu de normalement 30 à 35 mg/l sérum, le taux varie entre 10 et 25 mg contra-
stant avec :

- l'hyperphosphaturie d'une grande importance pathogénique. Visible macroscopiquement : aspect laiteux et dépôt crayeux des urines.

Il faut noter que, quand il existe une insuffisance rénale associée, le syndrome humoral peut se modifier : le phosphore sanguin tend à s'élever avec ou sans abaissement associé du calcium sanguin.

- Les phosphatases alcalines sont augmentées légèrement dans les formes osseuses frustes, beaucoup plus dans les cas d'association à une maladie de Paget.

Normalement, elles sont de 1,5 à 5 unités Bodansky.

Enfin, la recherche de l'hormone parathyroïdienne dans le sang par le test d'Hamilton, reste du domaine des recherches : en injectant du sang du malade au lapin et en étudiant les variations de la calcémie de l'animal, on a pu mettre en évidence l'excès d'hormone parathyroïdienne. Ce test serait positif dans tous les cas d'hyperparathyroïdie primitive.

Dans notre cas, le syndrome biologique était très net : les chiffres extrêmes de la calcémie sont 124 à 149 mg/l, pour la calcémie 560 mg/l et 1200 mg/24 h, 295mg/l et 487 /24 h. Les chiffres moyens sont pour la calcémie : 137 mg/l ; pour la calciurie 382 mg/l et 853 mg/24 h.

Enfin, la phosphorémie était à 25 mg/l, les phosphatases alcalines à 44 unités Bodansky.

4- L'évolution spontanée et traitée.-

Livrée à elle-même, l'ostéose parathyroïdienne aboutit à des déformations osseuses considérables et à la mort par cachexie progressive en quelques années (un à 10 ans) en moyenne.

Elle peut cependant se stabiliser, et des rémissions ont été observées, mais elles sont rares et ne sauraient assurer une vie normale ; aussi le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne implique-t-il une intervention chirurgicale : l'extirpation de l'adénome responsable.

L'intervention transforme radicalement l'affection.

Cliniquement, les douleurs disparaissent le plus souvent en quelques jours, ainsi que l'hypotonie et l'asthénie. On note la disparition de la constipation, souvent une faim importante.

Après une chute transitoire, la diurèse s'établit à un chiffre normal.

Biologiquement : la calcémie fait une chute importante puis revient à un chiffre normal, parfois peut rester longtemps au-dessus du normal. Ces hypercalcémies persistantes peuvent s'observer avec une amélioration évidente, avec une guérison à peu près parfaite : la balance calcique est fortement positive, mettant en évidence la rétention calcique importante.

Enfin le phosphore sanguin s'élève, les phosphatases alcalines diminuent.

Radiologiquement, le squelette se recalcifie, les tumeurs osseuses disparaissent, mais les cavités pseudo kystiques se recalcifient sans disparaître.

Fait important, l'amélioration n'est parfois pas immédiate, ne survenant que dans les 2 ou 3 mois qui suivent l'intervention.

5 - Complications et séquelles post-opératoires :

Immédiatement après l'intervention, peuvent survenir deux complications, le plus souvent transitoires et bénignes :

- la tétanie : due plus à l'abaissement relatif du calcium sanguin qu'à sa valeur absolue. Elle survient dans les quelques jours ou heures qui suivent, se traduisant par le syndrome classique, soit par une forme fruste faite de signes psychiques à type d'irritabilité et d'anxiété.

Le plus souvent, tout s'amende par le traitement comprenant calcium et phosphore ou vitamines D2 ou parfois extrait parathyroïdien, traitement qui doit être prolongé dans les formes graves.

- L'oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie, heureusement le plus souvent transitoire.

Dans certains cas, l'amélioration est nulle, il faut alors penser à la présence d'un deuxième adénome. De toute façon, le malade doit être surveillé, car des sé-

quelles plus tardives sont possibles.

Surtout, les troubles d'insuffisance rénale qui existaient avant l'intervention, peuvent persister, et une néphrite chronique à marche lente peut s'installer, grevant particulièrement le pronostic d'avenir.

Enfin, citons la persistance de coliques néphrétiques, la persistance des déformations osseuses, le remaniement pagétoïde.

Chez notre malade, l'intervention s'est passée dans les meilleures conditions (parathyroïdectomie inférieure droite). Les suites opératoires ont été excellentes. Il n'y a eu ni tétanie, ni anurie. La calcémie a baissé progressivement 118 mg/l le lendemain, 81 mg/l une semaine après. Les phosphatases restent élevées à 51 unités Bodansky. Enfin, quatre mois après l'intervention, la calcémie est à 73 mg/l et les clichés montrent une recalcification notable.

6- Formes cliniques -

Nous passerons rapidement sur :

- les formes symptomatiques :

- progressive : évoluant par poussées et aboutissant au stade ostéomalacique classique,

- lente,

- digestive, de diagnostic difficile,

- à symptomatologie rénale prédominante, faite de coliques néphrétiques ou d'une néphrite chronique.

- cachectique,
- à calcifications métastatiques dont il faut retenir la forme cutanée où peut exister une véritable sclérodermie.

Considérant l'ostéose parathyroïdienne comme une maladie générale, ALBRIGHT lui attribue six grandes formes cliniques :

1 - la forme classique qui est celle que nous venons de décrire avec ses manifestations osseuses.

2 - la forme ostéoporotique avec une décalcification généralisée, sans kystes et sans tumeurs.

3 - la forme avec lithiase rénale, parfois sans altération squelettique. Il faut toujours y penser en présence d'une lithiase rénale surtout si elle est bilatérale et rechercher les troubles humoraux de l'hyperparathyroïdie.

4 - l'hyperparathyroïdie avec insuffisance rénale ou néphrocalcinose.

5 - l'intoxication aiguë par la parathormone.

6 - l'hyperparathyroïdie avec des altérations osseuses analogues à celles de la maladie de Paget.

Enfin, citons des formes rares d'association à une autre atteinte endocrinienne : syndrome de Cushing ou acromégalie.

7- Anatomo-pathologie -

1 - Lésions parathyroïdiennes :

Normalement, les parathyroïdes sont au nombre de quatre, pesant chacune de 3 à 6 cg, situées en général en arrière des lobes latéraux du corps thyroïde, elles peuvent avoir une situation variable, expliquée par l'embryologie : derrière l'oesophage, dans le médiastin, dans le corps thyroïde, dans la gouttière carotidienne. Histologiquement, elles sont entourées d'une capsule fibreuse qui envoie des cloisonnements à l'intérieur pour former des logettes dans lesquelles on trouve différents types de cellules :

- cellules principales, claires, chromophobes, les plus nombreuses, polyédriques, à protoplasme clair,

- cellules principales foncées, chromophiles, plus volumineuses, à cytoplasme très acidophile.

- quelques cellules éosinophiles, dites cellules de WELSH.

- quelques plages colloïdes.

Dans l'ostéose parathyroïdienne, macroscopiquement, l'adénome est dans la grande majorité des cas à l'origine de la maladie. Sur 104 cas, on relève 91 adénomes, 3 cancers, 10 hyperplasies diffuses.

L'adénome siège dans 80 % des cas sur les parathyroïdes inférieures. 20 cas sur 322 présentaient des tumeurs multiples enfin 10 % des adénomes uniques ont une position aberrante. La parathyroïde est augmentée de volume, pesant 7 g en moyenne,

de dimension variable, en général d'une noisette à une noix. La tumeur est lisse, rouge violacé ou jaune, de consistance molle, entourée d'une capsule qui peut adhérer à la capsule thyroïdienne.

Histologiquement, les trois types cellulaires peuvent être atteints, les mitoses sont anormalement nombreuses, mais sans caractère malin. On note une prédominance cellulaire dans chaque variété d'adénome, alors que dans l'hyperplasie diffuse, en général, un seul type de cellule est représenté.

Enfin, exceptionnellement, il s'agit de tumeur maligne.

a) Les lésions osseuses sont importantes à connaître car elles rendent compte des altérations radiologiques.

Macroscopiquement, ces lésions consistent en une décalcification intense et généralisée avec formation de lacunes, de pseudo-kystes et de tumeurs brunes. Les pseudokystes siègent surtout sur les os à structure spongieuse : os plats, os du bassin, maxillaire supérieur, épiphyses des os longs; les diaphyses sont respectées.

Les tumeurs brunes qui soufflent l'os, sont constituées par du tissu fibreux creusé de nombreuses lacunes hémorragiques où abondent les pigments sanguins.

Microscopiquement, ce qui domine, c'est le processus d'ostéite fibreuse : destruction intense de la substance osseuse et la production secondaire de tissu fibreux. Les trabécules osseuses décalcifiées sont détruites par les ostéoclastes.

La structure haversienne est bouleversée il n'existe plus la disposition habituelle concentrique des lamelles de Havers, mais une structure en réseau et des lacunes hémorragiques ; une prolifération généralisée du tissu fibreux est trouvée dans la moelle osseuse et le cortex.

On sait que l'ostéite fibreuse n'est pas caractéristique de la maladie. Elle s'observe aussi dans la maladie de Paget, la dysplasie fibreuse, l'ostéodystrophie rénale, les acidoses à évolution prolongée.

Il apparaît maintenant que cette altération est une réaction non spécifique à la décalcification rapide des os.

3 - Les lésions viscérales :

On peut mettre en évidence les calcifications dans les parois artérielles, le myocarde, les bronches, le foie, à la périphérie des acinis, les parois gastriques, le parenchyme thyroïdien et parathyroïdien, dans le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles (surtout la langue). Enfin, outre les calcifications dans le parenchyme rénal, on peut observer parfois une néphrite scléreuse atrophique.

Chez notre malade, il s'agit d'un adénome à cellules claires et foncées avec quasi-absence de cellules éosinophiles.

8 - Pathogénie -

Seule, parmi les maladies osseuses, l'ostéose parathyroïdienne reconnaît l'hyperparathyroïdisme comme origine. On retrouve un adénome dans la très grande majorité des

cas ; l'ablation de l'adénome entraîne une amélioration considérable et même, si l'intervention est pratiquée de façon assez précoce, une véritable guérison. Enfin, expérimentalement, on peut reproduire la maladie avec ses signes cliniques et biologiques.

Les extraits parathyroïdiens injectés quotidiennement à l'animal provoquent :

- une augmentation de la calcémie, qui cependant s'abaisse, si le régime est pauvre en calcium. La calciurie augmente, ainsi que l'excrétion fécale en calcium. La phosphorémie s'abaisse. L'élimination urinaire et fécale du phosphore augmente. Les phosphatases alcalines sanguines augmentent. Ces résultats sont également valables pour l'homme (ALBRIGHT). Sur le squelette sont réalisées des lésions osseuses d'ostéose fibrogéodique qui ressemblent en tout point à la maladie humaine (BRECHOT et PERGOLA, LERICHE et YOUNG).

Enfin, l'excitabilité nerveuse diminue, on note des calcifications métastatiques dans tous les organes et tissus, entre autres le parenchyme rénal et le tissu sous-cutané qui présente une atteinte ressemblant à la sclérodermie humaine.

L'hormone parathyroïdienne a été préparée à partir de parathyroïdes de boeuf suivant différents procédés. Elle n'est pas caractérisée du point de vue chimique. Il s'agit sans doute d'une protéine dont l'activité est liée à la présence de groupements amines libres. Elle est détruite par les ferments digestifs ce qui exclut son utilisation par voie digestive. Son unité est définie (COLLIP) comme la cen-

tième partie de la quantité nécessaire pour élever de 5 mg la calcémie d'un chien normal de 20 kg en 16 heures.

Il est démontré que l'hormone influence la partie diffusible ionisée du calcium dont le rôle est essentiel dans l'excitabilité neuro-musculaire et dans la synthèse osseuse. Il existe d'autre part, une relation importante entre :
le taux du phosphore sérique et le calcium, représentée par l'équation :

$$Ca \times P = K \text{ (constante)}$$

Comme nous l'avons vu plus haut, quand on administre de l'hormone parathyroïdienne à l'animal ou à l'homme, on observe avant tout une augmentation de l'excrétion urinaire du phosphore, suivie immédiatement par une diminution du phosphore minéral sérique. L'hyperphosphaturie, premier signe humoral en date, entraîne ainsi une série de réactions en cascade : l'hypophosphorémie et par suite une hypercalcémie (le produit $Ca \times P$ étant constant) suivie d'une hypercalciurie.

Comment agit l'hormone parathyroïdienne ?
Schématiquement, deux théories sont en présence :

a) l'hormone agit directement sur l'os (THOMPSON et COLLIP) en stimulant les ostéoclastes, d'où une dissolution plus rapide du squelette. Bien que pour SELYE, l'action porterait au contraire sur les ostéoblastes qui seraient transformés en ostéoclastes ; alors que de faibles doses d'hormone parathyroïdienne auraient pour effet non une transformation mais une stimulation des ostéoblastes.

Ainsi, l'hypercalcémie serait la conséquence de la décalcification osseuse, l'hypercalciurie serait la conséquence de cette hypercalcémie, les précipitations calciques tissulaires seraient dues à l'excès de calcium ionisé mobilisé dans l'organisme ; l'hyperphosphaturie s'expliquerait par la libération de phosphore simultanée à celle du calcium. Mais on comprend mal alors l'hypophosphorémie de l'hyperparathyroïdie clinique et expérimentale.

b) L'hormone agit indirectement sur l'os par voie humorale (ALBRIGHT).

Elle agit d'abord sur le rein en provoquant une diurèse phosphorée par diminution de la réabsorption tubulaire de l'ion phosphoré (HARRISSON et HARRISSON). Les troubles humoraux qui se constituent ainsi, agissent secondairement sur l'os.

Pour essayer d'élucider le mécanisme d'action très longtemps discuté, on a essayé d'étudier les effets de l'hormone parathyroïdienne chez les animaux privés de leurs reins. Pour la plupart des investigateurs, il ne se produit pas, dans ces conditions d'augmentation du calcium sérique, ce qui serait en faveur de la théorie humorale, puisque l'animal privé de ses reins, ne réagit pas à l'hormone parathyroïdienne (ALBRIGHT, Mc JENKIN, TWEEDY).

En réalité, ces expériences ont été discutées (SELYE) et surtout sont obscurcies par les effets métaboliques de l'insuffisance rénale aiguë créée artificiellement. L'absence d'élévation de la calcémie pouvant peut-être être due à l'augmentation du phosphore sérique qui se produit inévi-

tablement chez les animaux néphrectomisés.

c) Actuellement cependant, on semble admettre de plus en plus que l'hormone parathyroïdienne possède une double action :

- directe sur l'os : les changements osseux observés chez les animaux privés de leurs reins sont bien plus importants que ceux des témoins néphrectomisés qui n'ont pas reçu d'hormone parathyroïdienne.

- et indirecte par voie humorale : les récentes études de TWEEDY (1947) avec le phosphore radioactif et de BARDINOT (1948) avec des transplants de tissu et d'os paraissent démontrer la dualité d'action de l'hormone parathyroïdienne.

9- Diagnostic -

1 - Diagnostic positif

Dans les formes typiques, le diagnostic est facile devant le faisceau de symptômes que nous avons décrit.

Mais, comme nous l'avons vu, il est des formes frustes ou monosymptomatiques. Isolés, les signes cliniques et radiologiques ne sont nullement spécifiques. De même, isolées, les valeurs anormales des examens chimiques ne sont pas pathognomoniques : il existe une hypercalcémie dans nombre de processus de destruction osseuse, le bilan calcique plus intéressant peut être négatif dans le rachitisme infantile, l'ostéomalacie, l'hyperthyroïdie. Par conséquent, il faut répéter les dosages et attacher de la valeur à leur moyenne et à leur groupement.

2 - diagnostic étiologique

Si dans la majorité des cas, l'ostéose parathyroïdienne relève de l'existence d'un adénome qui semble actuellement positif ; il est quelques cas où l'ostéose était sous la dépendance d'un cancer ou d'une hypertrophie diffuse des parathyroïdes.

Enfin certaines hyperplasies relèvent peut-être d'une stimulation de l'hypophyse. En effet, on a vu des adénomes parathyroïdiens associés à un adénome de l'hypophyse et à un syndrome de Cushing.

3 - diagnostic différentiel se pose avec :

A/ - Les ostéopathies localisées :

a) le kyste essentiel des os . C'est une affection de l'enfance et de l'adolescence ; elle peut se manifester par des douleurs, bien moins vives que celles de l'ostéose parathyroïdienne ; dans d'autres cas, par une fracture spontanée.

Le kyste donne une tuméfaction régulière, siégeant à proximité des cartilages de conjugaison. A la radiographie, c'est une cavité régulière, ovalaire dont les bords sont nets, sans atteinte du périoste. Il s'agit d'une affection locale, n'entraînant aucun trouble de l'état général et qui ne récidive pas quand elle est convenablement traitée.

b) La tumeur à myéloplaxes. Elle ne donne pas de métastases, mais récidive localement si le curettage n'a pas été total. Elle peut simuler cliniquement, radiologiquement et microscopiquement certains aspects de l'ostéose parathyroïdienne.

Le diagnostic se fera donc par la radiographie du squelette en vue de déceler d'autres localisations, l'examen chimique (calcémie non modifiée) et par la recherche des signes cliniques de l'ostéose parathyroïdienne. Mais il faut toujours se rappeler qu'une tumeur à myéloplaxes peut être le signe de début de l'hyperparathyroïdie.

c) Les enchondromes : affections osseuses bénignes, souvent localisées aux doigts et aux arceils.

Radiologiquement, ils se traduisent par une zone claire, circulaire, limitée par un trait fin sans réaction périostique ; elles siègent souvent à l'extrémité de l'os. Si les enchondromes siégeaient dans tout le squelette, l'étude du métabolisme minéral tranchera le problème.

B/- Les tumeurs malignes du squelette

a) l'ostéosarcome - Il peut être d'un diagnostic très difficile. L'erreur peut être commise avec l'ostéose parathyroïdienne, erreur grave puisqu'elle conduit à un traitement inefficace et mutilant.

En effet, les mêmes douleurs, les mêmes fractures, les mêmes tuméfactions peuvent exister. Au début, le diagnostic ne peut donc être fait que par la radiographie ; le contour de la géode formée par le sarcome est flou, sans que l'on y trouve les fines trabécules osseuses de l'ostéose parathyroïdienne. Dans les cas difficiles, l'ostéotomie exploratrice et l'examen histologique extemporané sont nécessaires cependant pour affirmer la tumeur maligne.

b) Épithélioma métastatique - Il peut être d'un diagnostic difficile, surtout

lorsque manque la notion de la tumeur maligne initiale et que l'on trouve radiologiquement des images claires, multiples, généralisées au squelette. Le diagnostic est d'autant plus délicat qu'il peut exister une hypercalcémie et une hypercalciurie.

Les deux variétés les plus intéressantes sont les métastases osseuses du cancer de la prostate et du cancer du sein. Les métastases de ces cancers sont souvent prédominantes au bassin et à la colonne vertébrale, où elles affectent un type ostéoclastique et ostéoplastique souvent combinés. Le bassin cancéreux présente quelquefois un aspect qui simule à s'y méprendre le bassin pagétique. En dehors de la recherche de la néoplasie primitive, de l'âge avancé du malade, des douleurs intolérables, de la généralisation rapide des lésions, on s'aidera pour le diagnostic, des examens humoraux et de la recherche de la phosphatase souvent très augmentée dans le cancer de la prostate. Dans les cas de doute, l'ostéotomie exploratrice permettra de poser le diagnostic avec certitude.

c) Myélome - Il peut déterminer des douleurs profondes, des troubles de l'état général, des lésions osseuses qui font penser à l'hyperparathyroïdie. Mais les images radiologiques sont différentes, tout au moins dans la forme classique.

En effet, on observe de multiples lésions généralisées surtout aux os plats, crâne, côtes, sternum, bassin. Quand les os longs ne sont pas respectés, les lésions sont prédominantes à la racine des membres. Il s'agit de géodes régulièrement arrondies, à limites bien tranchées, à l'emporte-pièce,

véritables lacunes qui perforent les os sans altérer leurs formes, bien différentes de l'aspect verrouillé, du remaniement architectural si important dans l'ostéose parathyroïdienne. Le diagnostic se basera en outre sur la recherche :

1 - de l'albumosurie de Bence-Jones.

2 - des troubles humoraux : hyperprotidémie portant particulièrement sur les euglobulines. Au lieu du taux normal de 1,50, on peut trouver des chiffres de 50 à 90 g ; modifications humorales également importantes et qui marchent de pair avec une formol-leucogel-réaction positive comme dans les leishmanioses ;

3 - enfin l'étude du myélogramme montre des plasmocytes, dont le pourcentage dans la formule médullaire dépasse 10 à 15 %.

Le diagnostic est plus délicat entre myélome et ostéose parathyroïdienne quand il existe des troubles du métabolisme calcique avec hypercalcémie et hypercalciurie avec signes d'insuffisance rénale (azotémie avec cylindres calcaires et granuleux dans les urines). On a pu voir dans certains cas exceptionnels, une hyperplasie parathyroïdienne. Dans ces cas, c'est encore la ponction sternale ou l'ostéotomie exploratrice qui établissent le diagnostic.

Le diagnostic est encore plus délicat entre le myélome décalcifiant diffus de Weissenbach et Lièvre et la forme ostéoporotique décalcifiante de l'ostéose parathyroïdienne. Même tableau clinique, même image radiologique de décalcification généralisée ; mais les examens humoraux sont différents et surtout la ponction sternale révélant une plasmocytose importante, signe

le diagnostic de myélome.

d) Le sarcome d'Ewing -Il s'agit d'un néoplasme de la moelle osseuse connu sous le nom de réticulosarcome de la moelle osseuse; c'est une tumeur survenant chez les sujets jeunes, débutant par la diaphyse des os longs, se traduisant par des douleurs très vives, pouvant s'accompagner de fièvre, d'anémie, de amaigrissement et, en l'absence de traitement radiothérapique, évoluant rapidement vers la mort.

Radiologiquement, au début, on observe une résorption osseuse en pleine diaphyse, puis à un stade ultérieur, un aspect spécial du périoste en stries longitudinales parallèles à la diaphyse, en "squames d'oignon". Enfin, la résorption osseuse devient diffuse, l'os conserve sa forme, en ne gardant que ses contours et apparaît alors complètement évidé. Le diagnostic, dans les cas difficiles, nécessite la biopsie osseuse et la ponction sternale.

C/- Les lipoidoses du squelette

a) Maladie de Hand-Schüller-Christian
affection frappant surtout les enfants de 3 à 10 ans, son diagnostic s'établit par la tétrade classique : lacune cranienne, arrondies, polycycliques, exophtalmie le plus souvent bilatérale, diabète insipide, arrêt de croissance avec troubles hypophysaires (infantilisme, syndrome adipo-génital, ou maigreur hypophysaire). Au point de vue biologique, hypercholestérolémie et possibilité de corps biréfringents dans l'urine. Dans les formes céphaliques, le diagnostic paraît facile ; mais lorsque l'atteinte cranienne est absente, le diagnostic entre lipoidose et hyperparathyroïdie

osseuse peut être délicat. La recherche des signes humoraux, la biopsie osseuse, montrant les cellules spumeuses si caractéristiques des lipoidoses xanthomateuses trancheront le débat.

b) La maladie de Gaucher peut s'accompagner de troubles osseux avec décalcification, géodes et même fractures spontanées, le diagnostic se base sur la splénomégalie concomitante et surtout sur la présence de cellules gauchériennes qu'on retrouve à la ponction sternale.

c) exceptionnellement, la maladie de Niemann-Pick pourra donner des altérations osseuses qui peuvent prêter à confusion.

D/- Les ostéopathies diffuses

a) La maladie de Paget. Dans les formes typiques, la maladie de Paget, qui survient chez un sujet ayant dépassé la quarantaine, présente des modifications caractéristiques du squelette : hypertrophie du crâne, hypertrophie et déformations des tibias. Radiologiquement, aspect ouaté caractéristique avec une corticale épaissie et une structure spongieuse ; au niveau du crâne, hypertrophie de la corticale, avec aspect ouaté et floconneux, convexobasie, alors que dans l'ostéose parathyroïdienne, il existe une décalcification avec résorption de la corticale.

Le diagnostic peut être délicat, car dans l'ostéose parathyroïdienne on peut observer un aspect pagétoïde du crâne et dans la maladie de Paget des kystes osseux et des fractures spontanées. C'est la recherche des signes chimiques qui permettra de trancher le diagnostic, car la calcémie,

la phosphorémie, le bilan calcique, sont normaux dans la maladie de Paget et les parathyroïdes ne sont pas altérées dans cette affection.

b) L'ostéomalacie et les ostéopathies de carence longtemps confondues avec l'ostéose parathyroïdienne, elles doivent cependant en être différenciées. Elles se caractérisent en effet par les mêmes douleurs, des fractures spontanées, de l'asthénie et des déformations. Les radiographies montrent une décalcification généralisée du squelette. Le crâne est cependant généralement respecté.

Le diagnostic doit se fonder sur les circonstances d'apparition : carence solaire, alimentaire, calcique, protidique, vitaminique, troubles digestifs, prédominance marquée du sexe féminin, rôle des grossesses répétées, de l'allaitement et de la ménopause.

Au point de vue humoral, il existe une hypocalcémie avec hypophosphorémie.

L'affection s'associe fréquemment avec la tétanie, elle est sensible à la thérapeutique calcique et à la vitaminothérapie A + D. Enfin, si dans certains cas, on a pu trouver des parathyroïdes hypertrophiées, il s'agit d'une parathyrénose réactionnelle secondaire à l'insuffisance des apports calciques.

c) Le rachitisme tardif - Ses conditions d'installation, les antécédents, l'association fréquente avec la tétanie, l'hypocalcémie, l'hypophosphorémie sont des signes différentiels importants.

Au point de vue radiologique, réaction périostée importante, pas de géodes osseuses, aspect bien spécial de la zone d'ossification en dents de peigne.

d) Le rachitisme rénal - Il peut être facilement confondu avec l'ostéose parathyroïdienne. Le malade présente des déformations squelettiques, des fractures, une décalcification généralisée du squelette bien qu'il n'y ait ni kyste ni tumeur ; mais les troubles métaboliques sont différents. Dans le rachitisme rénal typique, il existe une hyperphosphorémie et une hypercalcémie ; de plus une azotémie constante et une acidose sanguine.

Lorsque l'ostéose parathyroïdienne se complique de lésions rénales, le diagnostic peut être plus délicat, car les troubles humoraux se rapprochent alors de ceux du rachitisme rénal. Ce sont les antécédents et l'atteinte précoce des reins dans le rachitisme rénal qui établissent le diagnostic. Dans l'ostéose parathyroïdienne, en effet, les troubles rénaux sont généralement secondaires aux troubles osseux. De même, dans les ostéoses fibro-kystiques d'origine rénale, décrites récemment, les lésions rénales sont primitives et les manifestations osseuses nettement secondaires.

e) Les ostéoporoses endocriniennes - Pour ALBRIGHT, l'ostéoporose est liée à une altération de la trame protéique de l'os qui fixerait mal les sels minéraux. L'ostéomalacie serait due à l'insuffisance d'apport phosphocalcique. Le diagnostic de la forme décalcifiante ostéoporotique de l'ostéose parathyroïdienne doit donc être discutée avec celui des différentes ostéoporoses hormonales.

1 - L'ostéoporose de la ménopause est localisée surtout à la colonne vertébrale et au bassin. On rapprochera cette ostéoporose de celle qui survient dans l'agénésie ovarienne. Elle peut être généralisée et affecter un aspect ostéokystique.

2 - L'ostéoporose de l'acromégalie est surtout nette au niveau des vertèbres.

3 - L'ostéoporose de l'hyperthyroïdie est le type de l'ostéoporose par exagération du catabolisme. Il existe une atrophie de la corticale, sans kystes ni géodes. La calcémie et la phosphorémie sont normales, ce qui semble être dû au fait que les hyperthyroïdiens ont des besoins accrus de calcium et de phosphore. Si leur ration en calcium et phosphore n'est pas augmentée, la balance phospho-calcique devient négative et des décalcifications peuvent survenir.

4 - L'ostéoporose de la maladie de Cushing, qui intéresse surtout le rachis, sternum et côtes. Mais la maladie se reconnaît facilement aux autres symptômes : hirsutisme, hypertension, aménorrhée, obésité. La calcémie, la phosphorémie, sont en général peu modifiées. Par contre, les stéroïdes urinaires sont très augmentés.

E/- Les ostéopathies fibro-géodiques non parathyroïdiennes

a) Syndrome d'Albright - Il s'agit d'une ostéite fibrokystique à prédominance unilatérale survenant surtout chez les femmes, dont la puberté a été précoce. Chez les malades, on trouve une pigmentation faite de grands placards jaunes ou bruns, prédominant au dos et aux fesses. Radiologique-

ment, il existe des lésions décalcifiantes pagétoïdes, ostéokystiques, et parfois des fractures, une hypertrophie des os du crâne et de la face. Au point de vue biologique, il n'y a ni hypophosphorémie ni hypercalcémie et les parathyroïdes sont normales.

Ce syndrome décrit par ALBRIGHT en 1937 paraît être une affection constitutionnelle distincte de l'ostéose parathyroïdienne.

b) dysplasie fibreuse des os ou maladie de Jaffé-Lichtenstein.- décrite sous le nom de "Polyostose fibrous dysplasia" ; c'est une variété d'ostéodystrophie fibrokystique sans modifications humorales d'hyperparathyroïdie. Le syndrome d'Albright pour les auteurs ne représente qu'une forme clinique de cette affection.

Elle apparaît en général dans l'enfance, dans la première et deuxième décade de la vie, plus fréquemment dans le sexe féminin. Les signes peuvent prêter à confusion avec ceux de l'hyperparathyroïdie, douleurs, fractures spontanées, images fibro-géodiques. Les os les plus fréquemment atteints sont ceux des membres inférieurs (col du fémur, tibia, os iliaque), mais on peut voir aussi des localisations au crâne et au bassin. Les foyers prédominent toujours d'un certain côté.

La maladie peut être mono-osseuse ou au contraire, affecter plusieurs os.

Il n'existe, en tout cas, aucune perturbation humorale de la phosphorémie, de la calcémie, des phosphatases. Le taux des protéides et des lipides est normal.

L'évolution est très longue, avec des poussées successives s'accompagnant chacune d'une nouvelle localisation.

Des complications sont possibles : en dehors des fractures spontanées, les déformations sont importantes, la dégénérescence sarcomateuse est rare.

On peut retrouver chez ces malades, une série d'anomalies extra-squelettiques : en dehors de la pigmentation cutanée et de la puberté précoce du syndrome d'Albright, on peut déceler des malformations diverses : prématuration du squelette, gynécomastie, anévrysmes artério-veineux.

Au point de vue anatomique, les troubles osseux sont dus à la formation, dans la médullaire, de cavités géodiques remplies par un tissu conjonctif fibreux. Ce fibrome, en se développant, érode la corticale, déforme les os et favorise les fractures.

Microscopiquement, le tissu fibreux est constitué de cellules fusiformes avec noyaux ovalaires, fortement colorés. L'existence de cellules spumeuses dans certains cas, a fait considérer l'affection comme une forme particulière de xanthomatose osseuse. De même, on s'est demandé si la maladie cutanée de Recklinghausen n'appartenait pas à la même famille. Il semble actuellement que l'on doive considérer la dysplasie fibreuse des os comme une affection indépendante, non tumorale, non inflammatoire, liée vraisemblablement à un trouble constitutionnel, distincte de la xanthomatose et de la neurofibromatose de Recklinghausen.

10 - Traitement -

Les moyens médicaux (calcium, vitamine D, ultra-violet) sont insuffisants : il faut supprimer la cause.

Les essais de radiothérapie de l'adénome sont décevants.

Le seul traitement efficace est l'ablation de l'adénome le plus souvent sous anesthésie locale, nous avons vu les difficultés qui pouvaient surgir de la situation anormale de l'adénome (10 %), de la présence d'adénomes multiples ou d'hyperplasie diffuse.

Quelques règles doivent être respectées :

- nécessité de vérifier histologiquement et extemporanément la nature de la tumeur,
- nécessité d'explorer tout l'appareil parathyroïdien, même si la première parathyroïde est adénomateuse.
- nécessité d'explorer en l'absence d'un adénome de siège normal, le médiastin, l'espace rétroviscéral, la région carotidienne : le malade doit donc être préparé de façon à pouvoir supporter sans risque une intervention plus complexe.
- en l'absence de tumeur, il ne semble pas falloir enlever 1 ou deux parathyroïdes saines, car si l'adénome est découvert plus tard, on risque des accidents de tétanie grave.
- dans l'hyperplasie diffuse, on résèque une partie des parathyroïdes.

- enfin dans le cas d'une tumeur maligne la radiothérapie serait préférable.

Donc les résultats de l'adénomectomie sont frappants. Nous avons vu les complications rénales et tétaniques possibles, qui font prescrire une hydratation suffisante du malade et parfois du calcium par voie intraveineuse, et s'il en est besoin de la parathormone, vitamine D2 ou AT10. Ultérieurement, un régime riche en phosphore et calcium sera prescrit.

Enfin peut se poser parfois le problème de la correction orthopédique des séquelles osseuses.

- V -

CONCLUSIONS

-:-

Nous avons relaté dans le détail une nouvelle observation d'ostéose parathyroïdienne, confirmant la description maintenant classique de l'affection. La maladie, évoluant depuis un an, a été révélée par une lombalgie.

Le syndrome biologique était au complet et constamment retrouvé à des examens successifs. Le syndrome osseux comportait et la décalcification diffuse et les géodes multiples mais pas de tumeur brune.

Le syndrome extra-osseux était réduit à la polyurie et à l'asthénie, mais il n'y avait aucune précipitation calcique viscérale et en particulier pas de néphrocalcinose, pas de lithiase rénale, enfin aucun signe d'insuffisance rénale.

La tumeur cliniquement palpable était un kyste thyroïdien. Notre malade a bénéficié pleinement de l'adénomectomie (adénome de la parathyroïde inférieure droite bas située - adénome à cellules claires et foncées)

qui a ramené le syndrome humoral à la normale, rapidement, sans complications rénales ou tétaniques.

Une recalcification osseuse notable est remarquée quatre mois après l'intervention. Enfin, une surveillance ultérieure permettra d'affirmer le caractère définitif de la guérison.

-:-

Vu :
Le Président :
signé :
PASTEUR VALLERY-RADOT

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ALBRIGHT F. et REIFENSTEIN E.C.

The parathyroid glands and metabol.
bone disease
London 1948

BERTRAND-FONTAINE et MOULONGUET P.

Ostéose parathyroïdienne par adénome
malin

Sem. Hôp. Paris 6/I/I950 26 n° 2 55-60.

COSTE F., DELBARRE F., BENASSY, GENNES

GENNES J.L. (de), et CHAOUAT Y.

Ostéose parathyroïdienne compliquée.
Résultat opératoire

Rev. rhumat. juin-juillet 1953, 20
N°6-7 499-502

COSTE F., DELBARRE et CHAOUAT Y.

Ostéose parathyroïdienne à marche
rapide, pseudo syndrome de Milkman
Pseudo-paraplégie - Phosphaturie nor-
malee

Rev. rhumat. juin-juil. 1953 20 n° 67 502
502-503

COSTE F. et CHAOUAT Y.

Ostéose parathyroïdienne longtemps
méconnue, adénome à cellules claires
Rev. rhumat. juin-juil. 1953 20 n° 6-7
504

COSTE F., BERNARD J. et CHAOUAT Y.

Ostéose parathyroïdienne avec énorme néphrocalcinose, calciurie très basse et phosphaturie normale. Particularités évolutives. Indications thérapeutiques

Rev. rhumat; juin-juil. 1953 20 n° 6-7
505-507

COURTY L. et LEMAITRE G.

Résultats éloignés de l'ablation d'un adénome parathyr. dans un cas de maladie osseuse de Recklinghausen

Presse Méd. 25 déc. 1949 57 n° 81
1212-1214

DELANNOYE et LAGACHE G.

Ostéose parathyroïdienne - Adénectomie
Résultats de dix ans

Lille Chir. mai-juin 1954 9 n° 3
127-131

DURAND R.

Ostéose fibrokystique de Recklinghausen et épithélioma parathyroïdien

Thèse Paris 1948 n° 173

GIBERT P., VALLON E., et ANDRIEUX J.

Un cas d'ostéose parathyroïdienne -
diagnostic et résultats du traitement

J. Radiol. Electrol. 1951 32 n° 7-8
627-632

HUGUENIN A. et ESCOUTTE R.

Ostéose parathyr. chez une femme
indigène musulmane

Algérie Méd. avr. 1955 59 n° 4
285-288

LEGER L., LIEVRE J.A. et LIEVRE J.A. (Mme)

Ostéose parathyroïdienne par épithélioma parathyr.

Presse Méd. déc. 1953 61 n° 82 1741
1744

LIEVRE J.A.

L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques

Masson Thèse Paris 1932

LIEVRE J.A.

Classification des dystrophies osseuses et de l'ostéose parathyroïdienne

Masson Paris 1932

LIEVRE J.A.

Ostéose parathyroïdienne

Presse Méd. 20 janv. 1955, 65 n° 6

104-107

LIEVRE J.A.

Les glandes parathyroïdiennes : mouvement endocrinien

Annales d'endocrino. T. II 1950 686-708

LIEVRE J.A.

L'ostéose parathyroïdienne et son traitement

Vie Méd. mai 1953 34 n° 5 419-423

LIEVRE J.A., CHIGOT P.L., KAUFMAN R.

Ostéose parathyroïdienne opérée et guérie

Presse Méd. 4 juil. 1951 59 n° 45

941-943

LIEVRE J.A., BLONDIN S. et ABAZZA A.

Un nouveau cas d'ostéose parathyroïdienne opérée et guérie

B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1952 68
n° 34-35-36 1295-1302

LIEVRE, CHIGOT

Un cas d'ostéose parathyroïdienne à forme lithiasique pure

Mém. Ac. Méd. 10/5/56

LIEVRE J.A., DUPERRAT B., CHIGOT P.L. et
BRETA J.

Ostéose parathyroïdienne chez une fem-
me enceinte. Opération. Guérison. Ac-
couchement d'un enfant normal
B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1953 69 n° 26-
27 875-881

MAMOU M.

Physiologie des parathyroïdes
E.M.C.

MAMOU M.

Les parathyroïdes - Monographie :
endocrino. août 1953

MAMOU M.

Décalcification et parathyroïdes
Vie Méd. mai 1953

MAMOU M. et BENMUSSA S.

Ostéose parathyroïdienne avec hémipig-
mentation cutanée et cancer du rein
terminal
B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris fév. 1949
65 n° 5-6 165-168

MAZABRAUD A.J.

Contribution à l'étude de l'ostéose
parathyroïdienne : à propos d'une ob-
servation
Thèse Paris 1951 n° 819

MONTLAMUC A.

Notions récentes sur la maladie de
Recklinghausen
Thèse Paris 1952 n° 480

MORIN M., GRAEELEUA J., LAFON J., LABET R.
et PERUL R.

Deux observations d'ostéose parathyr.
Etude clinique et électrique de l'hypo-
calcémie post-opérat.
Sem. Hôp. Paris 20 oct. 1954 30 n° 60
3354-3364

- MURPHY R., HURXTHAL L.M., BELL G.O.
Hyperparathyroïdie primaire
AMA Arch. of int. Med. mai 1952 vol.
89 n° 5 p. 873
- PADOUAN P., MORIN M., PERREAU M.
Deux cas d'ostéose parathy.
Rev. Chir. Orthop. janv.-mars 1954
40 n° 1 111-113
- SCHLOUCH C.
Pathogénie et aspects cliniques de
l'ostéose parathyroïdienne
Thèse Paris 54 n° 472
- SIGARD A.
A propos de la parathyroïdectomie dans
la maladie de Recklinghausen
Mém. Acad. Chir. 1er juin 55 81 n° 18-
19 567-568
- SNAPPER I.
Medic. Chir. on Bone diseases
New-York Interne publish
- VENDRELL R.
Contribution à l'étude de l'ostéose
parathyroïdienne
Thèse Toulouse 1945 n° 74
- WELTI H. et ASSUIED D.
Anatomie des parathyroïdes
E.M.C.
- WELTI H., Rémi GERARD - MARCHANT
Histologie normale et pathologique des
parathyroïdes
E.M.C.
- WELTI H., COSTE F. et ASSUIED D.
Hyperparathyroïdie avec ostéite fibro-
kystique généralisée chez un malade

porteur d'adénome parathyroïdien
Mém. Acad. Chir. 1er juin 1955 81
n° 18-19 536-539

WELTI H., de SEZE S. et ASSUIED D.
Hyperparathyroïdie à manifestations
rénales et osseuses chez un malade
porteur d'adénome parathyroïdien
Mém. Acad. Chir. 1er juin 1955 81
n° 18-19 543-552

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:-

